



TRABAJO FIN DE GRADO FISIOTERAPIA

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR

Alumno: Yara Medrano Escalada

Tutor: Gustavo Plaza Manzano

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| RESUMEN | 4 |
| ABREVIATURAS..... | 5 |
| INTRODUCCIÓN | 6 |
| Justificación del tema elegido | 6 |
| Antecedentes y estado actual del tema | 6 |
| Transición de dolor lumbar agudo a dolor lumbar crónico | 8 |
| Cambios corticales en el dolor lumbar crónico | 9 |
| Diagnóstico por imagen de los cambios corticales | 11 |
| Objetivos del trabajo | 12 |
| METODOLOGÍA..... | 13 |
| DESARROLLO DEL TRABAJO | 14 |
| Cambios neuroquímicos en la corteza cerebral..... | 14 |
| Cambios estructurales en la corteza cerebral | 15 |
| Cambios funcionales en la corteza cerebral..... | 18 |
| Cambios en la representación cortical somatosensorial y motora | 22 |
| Cambios en el área motora y en la activación muscular | 23 |
| Implicaciones clínicas de los cambios cerebrales..... | 25 |
| Alteraciones cognitivas y psicológicas..... | 25 |
| Respuesta aumentada a estímulos nociceptivos | 25 |
| Alteración de la percepción corporal | 26 |
| Implicaciones en el tratamiento de fisioterapia..... | 26 |
| CONCLUSIÓN | 31 |
| BIBLIOGRAFÍA | 33 |
| ANEXOS | 39 |

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada [2019]

RESUMEN

El dolor lumbar crónico es una de las patologías más frecuentes en la sociedad actual, con un gran impacto económico y social. El 90% del dolor lumbar tiene un origen inespecífico y hasta un 10% se convierte en dolor lumbar crónico, y se ha visto que son los circuitos motivacionales y emocionales los predictores de la persistencia y cronificación del dolor. El objetivo de este trabajo es describir los cambios corticales en el dolor lumbar crónico y determinar la manera más efectiva de abordarlo desde el punto de vista de la fisioterapia. Los avances en neurociencia permiten utilizar técnicas diagnósticas cada vez más sensibles a los cambios encontrados en la corteza cerebral. Estos pueden ser tanto estructurales, especialmente la disminución de la materia gris de la corteza prefrontal dorsolateral, como funcionales, sobre todo en la conectividad de las regiones que forman la matriz del dolor, o neuroquímicos, destacando la disminución de los metabolitos cerebrales. Se observan cambios significativos en la representación de las cortezas primarias motora y sensitiva que afectan a la activación y función de los músculos de la columna lumbar, lo que conlleva un aumento del dolor y una alteración de la percepción corporal. Un adecuado tratamiento para revertir estos cambios parece ser el ejercicio de control motor, favoreciendo la coordinación muscular y produciendo cambios plásticos cerebrales, aunque es necesario un programa claro de ejercicios y más estudios sobre su efectividad.

Palabras clave: dolor lumbar crónico, cambios corticales, control motor.

ABSTRACT

Chronic low back pain is one of the most common pathologies in today's society, with a great economic and social impact. 90% of low back pain is non-specific and up to 10% becomes chronic low back pain, and it has been seen that the motivational and emotional circuits are the predictors of the persistence and chronification of pain. The aim of this narrative review is to describe the cortical changes in chronic low back pain and to determine the most effective approach from the point of view of the physical therapy. The advances in neuroscience allow the use of diagnostic techniques that are increasingly sensitive to the changes found in the cerebral cortex. These changes can be structural, especially the decrease of the grey matter in the dorsolateral prefrontal cortex, functional, mainly in the functional connectivity of the "pain matrix" regions, and neurochemical, highlighting the reduction in brain metabolites. Significant changes are observed in the representation of the primary motor and sensory cortex that affect the activation and function of the muscles of the lumbar spine, which leads to an increase in pain and an alteration in body perception. An appropriate treatment to reverse these changes seems to be the motor control exercise, favoring muscular coordination and producing cerebral plastic changes, although a clear program of exercises and more studies on its effectiveness are needed.

Key words: chronic low back pain, cortical changes, motor control.

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

ABREVIATURAS

DL: dolor lumbar

RMf: resonancia magnética funcional

EMT: estimulación magnética transcraneal

CPFDL: corteza prefrontal dorsolateral

CPFM: corteza prefrontal medial

M1: corteza motora primaria

S1: corteza somatosensorial primaria

S2: corteza somatosensorial secundaria

CCA: corteza cingulada anterior

RND: red neuronal por defecto

TrA: transverso del abdomen

ECM: ejercicio de control motor

EMPR: estimulación magnética periférica repetitiva

INTRODUCCIÓN

Justificación del tema elegido

He decidido realizar mi trabajo de fin de grado acerca del dolor lumbar (DL) crónico debido al gran impacto que tiene sobre la población, provocando grandes niveles de dolor y discapacidad afectando a la calidad de vida del paciente y al desempeño de las actividades de la vida diaria en aquellos que sufren DL, lo cuál suele conllevar a grandes costes por parte de la salud pública con el fin de afrontar esta patología.

La cronificación del dolor, en lugar de disminuir a lo largo de los años, está aumentando considerablemente y es, en cierto modo, debido a deficiencias en el sistema nervioso central como son el sistema límbico o emocional, lo que deja claro que no podemos entender el DL crónico como una deficiencia puramente musculoesquelética ni entenderlo desde un punto de vista biomecánico, si no que se encuentran implicados diferentes sistemas y mecanismos.

Seguimos intentando encontrar una explicación al incremento del paso de DL agudo a DL crónico y no podemos hacerlo a través de una única causa. Por un lado, los cambios a nivel de la corteza cerebral dejan claro que no podemos abordar esta patología con un tratamiento puramente físico o periférico, teniendo que encontrar tratamientos que tengan una influencia a nivel central. Por otro lado, los cambios centrales suponen una afectación periférica, sobre todo del control motor, lo que nos da otro punto de vista para afrontar el DL crónico. Esto es muy importante puesto que en la práctica clínica se han visto muchos tratamientos frustrados que no han supuesto mejoras en sujetos con DL crónico, lo que nos debe llevar a buscar nuevos horizontes y encontrar nuevas terapias.

Es por ello por lo que es clave entender el mecanismo fisiopatológico del DL crónico para comprender mejor a los pacientes y su dolor y así encontrar el tratamiento más efectivo desde la fisioterapia y buscando una mejora en la calidad de vida de estas personas. En mi caso y profundizando en el tema, trataré los cambios producidos en la corteza cerebral en presencia de DL crónico y su trascendencia en la práctica clínica buscando el mejor tratamiento para revertir estos cambios.

Antecedentes y estado actual del tema

El DL se define como un síndrome musculoesquelético o un conjunto de síntomas siendo el principal la presencia de dolor focalizado en el segmento final de la columna vertebral (zona lumbar) en el área comprendida entre las costillas inferiores y la región sacra. Puede presentarse en forma de dolor agudo o en forma de dolor crónico, de naturaleza más compleja y con una duración mayor de 3 meses. Además, una de las diferencias clave entre el DL agudo y crónico radica en los factores cognitivos, emocionales, comportamentales y sociales ¹. Algunos autores han destacado el papel de la ansiedad y depresión, el catastrofismo, la kinesiofobia y la

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

somatización como factores de riesgo para el DL.²

El dolor lumbar es la principal causa de discapacidad en todo el mundo³, llegando a padecerlo un 80% de la población en algún momento de su vida. La mayoría de las personas se recuperan en 4-6 semanas (50-80%) pero más de la mitad tienen la posibilidad de recaer en los siguientes 12 meses, y hasta en un 10-15% el dolor puede cronificarse aumentando considerablemente el uso de los recursos totales dedicados al DL. Un alto porcentaje de estos pacientes no responden al tratamiento provocando la limitación en la capacidad funcional y sufriendo una alteración emocional por el sufrimiento que causa el estado de dolor crónico⁴.

En el 80% de las veces el DL no se asocia una lesión específica como fracturas, traumatismos, enfermedades sistémicas o compresión radicular⁵. Las banderas rojas son características del historial médico y el examen físico del paciente que se consideran asociadas con un mayor riesgo de patología grave. Estas son de derivación obligatoria a otros especialistas y algunas de las más representativas son las citadas anteriormente.

Por otro lado, la probabilidad de que la radiografía pueda identificar la causa del dolor de espalda es inferior al 1%. En un estudio en pacientes con DL y edad inferior a 45 años no encontraron anomalías en el 65% de las radiografías. La prevalencia de cambios degenerativos fue alta (>62%) en pacientes con 55 años o más y la prevalencia de un posible tumor fue baja (<1%). Esto hace sospechar que el uso de la radiografía en el DL resulte un aumento sustancial del coste y un riesgo por el aumento de la radiación a los pacientes en relación a los beneficios⁶.

Menos del 50% de los pacientes con DL acuden a consulta. No obstante, dada su alta frecuencia, esto supone más de 1.200.000 personas que consultan a un médico por dolor lumbar en España en un periodo de 6 meses. De hecho, los costes económicos directos e indirectos del DL crónico se estiman en torno a un 2,2 – 2,8% del producto interior bruto de los países industrializados. En España, se ha calculado unos costes de alrededor de 13000-16000 millones de euros anuales, suponiendo junto al cáncer o las patologías cardiovasculares uno de los mayores gastos socio-sanitarios⁷. Además, el DL crónico lo sufrirá un 8% de la población trabajadora suponiendo un 40% de los días de trabajo perdidos².

La enfermedad con mayor prevalencia en la población adulta de más de 20 años es, con un 14,8%, la lumbalgia puntual y con una prevalencia del 7,7% el DL crónico. Casi la mitad de la población adulta española padece, al menos, un episodio de dolor lumbar en un periodo de 6 meses⁵. Los autores destacan que el DL es más común en adultos mayores de 45 años que en adultos más jóvenes, que las mujeres son más propensas a padecerlo que los hombres, y se asocia una mayor prevalencia a un menor nivel educativo debido a unas peores condiciones laborales².

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

El dolor lumbar causa gran disminución en la calidad de vida del paciente, y tiene gran repercusión no sólo en aquel que lo padece, también en su entorno social y familiar. La limitación que siente en sus actividades de la vida diaria, laboral y de ocio puede llegar a generar una situación de ansiedad, estrés o depresión lo que puede convertir a su dolor en aún más incapacitante.

Transición de dolor lumbar agudo a dolor lumbar crónico

Debido al gran impacto del dolor lumbar en la sociedad, se busca encontrar una teoría capaz de describir la transición del dolor agudo a dolor crónico que sea capaz de explicar las diferentes manifestaciones clínicas que se observan en los pacientes.

Los factores físicos no han podido demostrar una correlación clara con el dolor lumbar y se ha buscado relacionar factores psicosociales, aunque se encontraron malas predicciones. La depresión es uno de los más fuertes y se encuentra una interrelación con el dolor lumbar cuya asociación aumenta con la intensidad del DL y la gravedad de la depresión. Otros factores psicosociales estudiados son el catastrofismo, el miedo relacionado con el dolor a la re-lesión, la discapacidad y la gravedad del dolor, pero a pesar de que se puede encontrar una asociación en ciertos individuos, no podemos crear un modelo de dolor crónico en base a ellos.

Por otro lado, factores psicosociales como el estrés, la ansiedad, y la depresión se encuentran directamente involucrados en el DL crónico y el mecanismo de acción se está estudiando a través de la biología molecular. El sistema de dopamina mesolímbico comprende la vía de dopamina con axones que van desde el área tegmental ventral hasta el núcleo accumbens, la corteza frontal y prefrontal, la amígdala, la corteza cingulada anterior (CCA). Cuando aplicamos un estímulo doloroso, se liberan grandes cantidades de dopamina en el área tegmental ventral que estimulan la producción de opioides endógenos en el núcleo accumbens. Esto activa el sistema inhibitorio descendente y el dolor se inhibe. Por ello, si el sistema de dopamina no funciona correctamente, el paciente se vuelve hipersensible al dolor. También la expectativa de placer o recompensa activa el sistema de dopamina en el cerebro. Esto nos permite generar la hipótesis de que un fallo en este sistema provoque una respuesta central insuficiente a los estímulos dolorosos viéndose involucrado en la patología del dolor crónico no orgánico⁸.

En este sentido, y dado que no hubo una relación causal entre los cambios físicos y psicosociales, se ha intentado determinar una relación entre la reorganización del cerebro y la transición al dolor crónico, y tras un año de seguimiento en pacientes con dolor lumbar subagudo como se realizó en el estudio de Apkarian AV et al.⁴, se encontró que aquellos que después de un año seguían padeciendo la misma magnitud del dolor, eran más vulnerables a la cronicidad. Además, encontraron diferencias significativas en la conectividad funcional en la primera sesión

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

de exploración cerebral en ciertas áreas como son el núcleo accumbens y la corteza prefrontal medial (CPFM) en aquellos pacientes que tuvieron una transición de dolor agudo a crónico. Estas áreas están implicadas en el aprendizaje motivacional apetitoso y aversivo, encargándose de conductas e impulsos para escapar del dolor, y se encuentra una distorsión de la respuesta de este sistema a estímulos nocivos en el dolor crónico y cuando su conectividad está alterada, puede predecir el desarrollo de la cronificación del dolor.

En otro estudio, M. Baliki et al.⁹ se centraron en demostrar que es la conexión corticolímbica de la corteza prefrontal medial con el núcleo accumbens el predictor más preciso de la transición del dolor agudo al dolor crónico. Esto es debido a que, tras el análisis de la conectividad funcional de pacientes con dolor subagudo se encontró un aumento de conectividad del núcleo accumbens con los ganglios basales y CPFM aunque la materia gris todavía no hubiera sufrido cambios, a pesar de que en la última visita sí lo hiciera. Esto supone que, tras una lesión periférica, el núcleo accumbens contribuye a una intensidad de dolor sostenida a lo largo del tiempo, convirtiendo al circuito de motivación y valoración como el predictor de la persistencia del dolor.

Cambios corticales en el dolor lumbar crónico

Los mecanismos que contribuyen a la transición del dolor agudo a crónico son múltiples y pueden producirse tanto en el sistema nervioso periférico como en el sistema nervioso central (SNC). El estado del cerebro en un dolor crónico tiene un papel aún por aclarar, pero es ampliamente aceptado que no podemos pensar en el dolor crónico como una entrada de estímulos nociceptivos en un cerebro que funciona correctamente. Por ello, la remodelación neuroplástica puede llevar al mantenimiento del dolor en el tiempo, incluso en ausencia de una entrada nociceptiva.

La plasticidad del sistema nervioso central como respuesta al dolor representa uno de los fenómenos más importantes que puede esclarecer por qué los pacientes con DL crónico responden tan pobremente a las terapias convencionales¹⁰. No existe una correlación clínica referida por el paciente y la afectación anatómica que se encuentran en las técnicas de imagen. Esto es debido a que las alteraciones que afectan a la sensibilidad, al control sensitivo-motor y a la predisposición al dolor parecen actuar como un mecanismo subyacente del dolor lumbar crónico.

Los estudios de neuroimagen han revelado numerosos cambios estructurales y funcionales en el cerebro de aquellos que presentan un dolor musculoesquelético de carácter crónico. Estos cambios pueden clasificarse en términos generales como neuroquímicos, estructurales o funcionales.

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

- Cambios neuroquímicos: se han observado cambios significativos, unos marcadores aumentan y otros disminuyen, en el perfil neuroquímico en el tálamo, la corteza prefrontal (principalmente una pérdida o disminución en la proporción de N-acetil-aspartato-creatina ¹¹), la corteza prefrontal dorsolateral y la corteza orbitofrontal, los cuales pueden diferenciarse entre los pacientes con DL crónico y los sanos. De hecho, la magnitud de los cambios es directamente proporcional a un aumento en la duración e intensidad del dolor. No es posible evidenciar que los cambios neuroquímicos provoquen DL crónico, pero sí que esta patología provoque variaciones en el perfil neuroquímico. ¹²
- Cambios estructurales: se encontró una reducción de la materia gris en la corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL), en el tálamo anterior derecho, la corteza somatosensorial y la corteza parietal posterior en personas con DL crónico, y se demostró una fuerte correlación entre la magnitud de los cambios en la densidad con la intensidad del dolor.
- Cambios funcionales: se observan dos tipos de cambios, en la representación cortical y en la actividad cortical y la capacidad de respuesta.
 - Representación cortical:
 - La representación en la corteza somatosensorial primaria (S1) de la zona lumbar es diferente en las personas con DL crónico de las personas sanas, y se demostró que esta se desplaza medialmente y se expande, lo cual se relaciona estrechamente con el dolor crónico.
 - También se encontraron cambios en la corteza motora primaria (M1) donde la representación de la contracción del músculo transversos se modificó y aumentó en pacientes con DL crónico. Esto se ve traducido como un trastorno en el control motor de la columna vertebral, lo que lleva a los profesionales de la salud a buscar intervenciones dirigidas a esto, como son los ejercicios de control motor y la terapia manual, con el fin de restaurar un control óptimo de la columna ¹⁰.
 - Actividad cortical y capacidad de respuesta: sugieren una respuesta cortical alterada a los estímulos nocivos, así como un aumento en la activación de regiones cerebrales relacionadas con el dolor. Además, los autores sugieren un menor flujo sanguíneo en la sustancia gris periacueductal (parte importante del sistema descendente antinociceptivo). En el cerebro “en reposo” se ha visto una corteza prefrontal medial activa en las personas con DL crónico en relación a los sanos lo que puede evidenciar que la actividad cerebral sea diferente en unos y otros ¹².

Diagnóstico por imagen de los cambios corticales

La neuroplasticidad tiene características positivas, conocidas como adaptativas, que pueden convertirse en maladaptativas. Es debido al crecimiento de estos cambios neuroplásticos inadaptados en el DL crónico que el análisis de las propiedades del cerebro puede ser clave. Se pueden utilizar varias técnicas de imagen cerebral, tanto funcionales como estructurales no invasivas, para obtener información acerca de las características de las respuestas cerebrales al dolor y a la plasticidad asociada con el dolor crónico.

Existen gran variabilidad de técnicas para estudiar las regiones del cerebro de interés entre las que se encuentran:

- Estimulación magnética transcraneal (EMT): representa una técnica indolora y no invasiva para investigar la integridad y la función de la vía corticoespinal y la corteza motora primaria (M1). Un cuerpo magnético sobre M1 puede despolarizar las células corticoespinales que a una intensidad suficiente, el estímulo produce una respuesta muscular la cual se denomina potencial evocado motor que se registran por electrodos de electromiografía ¹⁰.
- Morfometría basada en voxel: es un método de imágenes morfológicas del cerebro que utiliza la resonancia magnética en 3D, mide el volumen de materia gris (MG) y detecta los cambios morfológicos y estructurales del cerebro. La intensidad de estos cambios se asoció negativamente con la duración del dolor, y la tendencia en el DL crónico es a una disminución de la materia gris. ⁸
- Resonancia magnética funcional (RMf): es un examen médico no invasivo que usa un campo magnético potente que permite observar los pequeños cambios que ocurren en la actividad del cerebro, en particular, los cambios en el flujo sanguíneo cerebral (dependencia del nivel de oxígeno en sangre, el llamado efecto BOLD). Nos permite examinar la anatomía funcional y elaborar un mapeo cerebral (determinar qué parte del cerebro está controlando funciones esenciales). Los componentes principales valorados a través de ella son la corteza somatosensorial primaria y secundaria (S1 y S2), la corteza cingulada anterior, las cortezas prefrontales y el tálamo. ¹³
- Etiquetado de espín arterial: técnica de RMf que se basa en la medir la perfusión cerebral de forma no invasiva. Permite la cuantificación absoluta del flujo sanguíneo cerebral regional, cuya imagen puede ser superior a BOLD y parece una de las medidas más adecuadas para estudiar aspectos de la experiencia de dolor crónico. ¹⁴
- Espectroscopia de resonancia magnética: método de imágenes cerebrales no invasivo que puede explorar las concentraciones metabólicas en ciertas regiones del cerebro. Se

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

ven representados algunos cambios en la concentración de metabolitos (N-acetil-aspartato, creatina, glutamato) que han sido hallados en varios pacientes con DLC evidenciando las alteraciones en el perfil bioquímico en el cerebro de estos ¹⁵.

- FreeSurfer: conjunto de herramientas para el análisis de neuroimagen a través de algoritmos para cuantificar las propiedades funcionales y estructurales del cerebro. Crea automáticamente modelos de las estructuras macroscópicamente visibles en el cerebro humano, dada una imagen de entrada razonable ponderada en T1. ¹⁶

Objetivos del trabajo

- Desarrollar los cambios producidos a nivel del sistema nervioso central en consecuencia al dolor lumbar.
- Establecer una relación entre los cambios en la corteza cerebral y la cronificación del dolor.
- Desarrollar los cambios en el cerebro y su asociación con los cambios motores.
- Esclarecer la evidencia de los tratamientos utilizados en fisioterapia.
- Desarrollar el tratamiento mediante control motor en el dolor lumbar.

METODOLOGÍA

Para dar respuesta a los objetivos planteados, se realizó una revisión de la literatura. Durante la búsqueda de artículos se consultaron las bases de datos PubMed, The Cochrane Library, Elsevier y Google Scholar como fuente de información. Para ello, se emplearon los siguientes términos de búsqueda *Chronic Back Pain, Brain, Cortical Changes, Motor Control, Neuroimaging, Cerebral Cortex*. Se usó el operador AND para combinar los términos de búsqueda de manera que en cada resultado se obtuvieran todos los términos introducidos. Los límites de búsqueda establecidos para las bases de datos consultadas fueron el idioma (inglés y castellano), acceso a texto completo, el tipo de estudio (revisión sistemática, estudios controlados aleatorizados) y sin límite de antigüedad.

Para la selección de artículos se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- Estudios de población adulta mayores de 18 años.
- Estudios de sujetos con dolor lumbar crónico, y con presencia de cambios corticales.
- Estudios de sujetos con alteración del control motor lumbar.

Y los siguientes criterios de exclusión:

- Estudios de sujetos con dolor lumbar agudo.
- Estudios con dolor lumbar crónico y enfermedades adyacentes.

De los resultados obtenidos se seleccionaron 115 artículos tras la revisión de título y resumen. De los cuales 45 se ajustaron al desarrollo del trabajo y cumplieron los criterios de inclusión tras su lectura completa.

DESARROLLO DEL TRABAJO

El dolor es clave para que nuestro organismo escape o proteja la parte del cuerpo lesionado y con ello mejore la supervivencia. Sin embargo, cuando el dolor se vuelve crónico, los sujetos viven con un dolor implacable durante muchos años, volviéndose inadaptado y modificando la perspectiva de una persona a la experiencia cotidiana y las futuras expectativas, ya que cambia los procesos psicológicos que subyacen a la percepción del dolor y el comportamiento relacionado con el mismo. En la actualidad, encontramos la necesidad de dar una nueva comprensión al mecanismo fisiopatológico, la adaptación, la reorganización de la estructura y función del cerebro en la condición de dolor lumbar crónico. Hay estudios que presentan pruebas sólidas de que la fisiopatología del dolor lumbar crónico incluye procesos corticales y estos cambios observados pueden constituir el sustrato físico de las propiedades cognitivas y conductuales del dolor lumbar crónico.

Cambios neuroquímicos en la corteza cerebral

La detección de alteraciones neuroquímicas en el cerebro en presencia de un dolor persistente nos da la capacidad de detectar cambios asociados a situaciones específicas de dolor que permiten una mejor comprensión de los mecanismos subyacentes, y las posibles terapias y ayudas en el diagnóstico del dolor. La espectroscopia de resonancia magnética nos ha permitido un perfil bioquímico específico de cada área del cerebro cuando el dolor está presente o no.

Una revisión sistemática realizada por Zhao et al.¹⁵ en 2017 resumió los cambios bioquímicos en regiones cerebrales de interés y las posibles razones del hallazgo de los mismos. Se incluyeron 9 estudios que cumplían los criterios de inclusión reclutando un total de 135 sujetos con DL crónico y 137 controles sanos. Se sometieron a estudio los metabolitos cerebrales, el N-acetil-aspartato (NAA), colina, creatina, glutamato, glutamina, ácido gamma-aminobutírico (GABA) y glucosa encontrando diferencias en las regiones cerebrales como el tálamo, ínsula, S1, CPFDL, CCA y M1 comparando los pacientes con DL crónico de los controles sanos, lo que implica cambios químicos en el cerebro asociados con el procesamiento del dolor.

El NAA está presente en concentraciones muy altas en las neuronas cerebrales y se ha reconocido como un marcador cerebral. Este metabolito se encuentra reducido en varias regiones cerebrales en pacientes con DL crónico y esto puede verse también en enfermedades neurodegenerativas, viendo una correlación entre la pérdida neuronal y la degeneración. Como sugieren Apkarian et al.¹¹, hay una atrofia cerebral en el tálamo, S1 y CPFDL que se puede relacionar con el descenso de NAA. También encontramos una reducción de mio-inositol, que está presente en las células gliales, reducido significativamente en la CCA y el tálamo en pacientes con DL crónico. El descenso de las neuronas y células gliales marcadas por el NAA y

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

el mio-inositol en el DL crónico no puede relacionarse con la reducción del volumen de la sustancia gris debido a un posible aumento del tamaño celular o el aumento de las sinapsis por la angiogénesis ¹⁷. Por otro lado, el NAA también está involucrado en el consumo de glucosa en el cerebro que se vio reducida en pacientes con DL crónico, especialmente en la CPFDL. Por tanto, esta disminución de NAA puede alterar el metabolismo energético cerebral.

En cuanto al glutamato, que es el neurotransmisor excitador más abundante en el cerebro, un estudio mostró una disminución en la CCA en los pacientes con DL crónico. La CCA está muy involucrada en la evaluación afectiva de los estímulos nociceptivos periféricos y la disminución del glutamato no puede considerarse como una respuesta exclusiva a la percepción del dolor, si no como la suma de alteraciones como la respuesta a estímulos desagradables o estados de ánimo ¹⁷. Este hallazgo es contradictorio a lo informado por otros estudios, como el de Janetzki et al. ¹⁸, que recogía un aumento de glutamato y que, en altas concentraciones, tiene un efecto excitotóxico pudiendo llevar a la muerte celular de neuronas glutamatérgicas, que juegan un papel clave en el dolor, y que puede ser un mecanismo de trastorno en el procesamiento del dolor a nivel central similar al proceso de sensibilización central ¹⁹.

El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio y sus receptores se encuentran en el tálamo, la médula espinal y la corteza, y parece clara su implicación en la modulación del dolor. La disminución de GABA en la ínsula aumenta el dolor, mientras que evitar su degradación lo alivia, por ello se puede sugerir que desempeña un papel clave en la fisiopatología de algunos dolores crónicos ¹⁹. En cambio, en el estudio de Zhao et al. ¹⁵ no encontraron cambios significativos en el neurotransmisor GABA en los pacientes con DL crónico en comparación a los sanos, lo que puede ser debido a concentraciones extremadamente bajas y la superposición de las señales de otros metabolitos cerebrales.

Cambios estructurales en la corteza cerebral

El DL no puede entenderse únicamente como un estado funcional alterado, sino como una consecuencia de los cambios neuroplásticos y la reorganización estructural alterando el procesamiento de la información sensorial nociceptiva a nivel cortical.

En 2004, Apkarian et al. ¹¹ realizaron un estudio examinando la morfometría cerebral en condiciones de dolor crónico planteando una hipótesis; que la materia gris neocortical debía sufrir un grado de atrofia mayor al que se puede asociar con el envejecimiento normal en sujetos con DL crónico en comparación a sujetos sanos. Los resultados obtenidos fueron significativos en relación con el volumen y la densidad de la materia gris cortical (Figura 1):

- Volumen de materia gris cortical: la diferencia fue altamente relevante con una disminución del 5,4% en los pacientes con DL crónico lo que equivale a 30 cm³. La disminución que se asoció con la edad en ambos grupos fue de 2,8 cm³ (0,5%) por año.

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

La duración del dolor fue un factor predictivo tras corregir por edad y género reflejando una disminución del volumen de materia gris del 11%.

- Densidad de materia gris: se observó una disminución local de la densidad de materia gris en la CPFDL bilateral en sujetos con DL crónico en relación con los controles. No hubo diferencias en las tres regiones de la CPFDL y esta disminución en la densidad se correlacionó significativamente con las medidas relacionadas con el dolor (intensidad, duración, dimensiones sensoriales y negativas-afectivas del DL crónico), la edad y el sexo, pero no con la ansiedad y la depresión.

Por otro lado, el tálamo reveló una disminución de la materia gris en el tálamo anterior derecho que se encarga de la mediación de entradas nociceptivas a la corteza, planteando la hipótesis de que los procesos tálamocorticales puedan desempeñar un papel importante en la fisiopatología del dolor crónico ²⁰.

La atrofia de la materia gris es distinta a la observada en el envejecimiento por la especificidad de esta y sólo el 18% puede explicarse por la duración del dolor lo que implica una posible predisposición genética. Pero en la CPFDL, puede ser explicada por las características del dolor en hasta el 40% por lo que existe una relación más estrecha entre la atrofia regional y el dolor percibido. Es por ello por lo que el patrón regional de atrofia parece ser específico para el dolor crónico ya que afecta a regiones que participan en la percepción del dolor y puede dar explicación a la transición del dolor agudo a crónico. ¹¹

El estudio también realizó subgrupos de pacientes con DL crónico entre pacientes con dolor neuropático (radiculopatía significativa en la pierna) y pacientes sin dolor neuropático. El volumen de materia gris no fue diferente entre ellos, aunque sí la dependencia de la duración del dolor, que solo fue significativa en los pacientes con dolor neuropático. En cambio, la disminución en la densidad de materia gris de la CPFDL fue representativamente mayor en sujetos con dolor neuropático (27%) que en sujetos sin dolor neuropático (14%). Esto puede relacionarse al efecto más negativo y debilitante del dolor neuropático en este subgrupo de pacientes con DL crónico.

¹¹

En 2013, Ivo et al. ²⁰ examinaron en un estudio las diferencias neuroanatómicas en el cerebro entre pacientes con DL crónico y controles sanos. El volumen de materia gris se vio reducido significativamente especialmente en áreas regionales como son el giro cingulado medio, el tálamo y la CPFDL, cuya acción está muy relacionada con la percepción del dolor.

Esta atrofia puede deberse a cambios irreversibles como la neurodegeneración, que se hace visible en la CPFDL con una disminución de NAA y del N-acetilo. El aspartato puede ser un marcador de la densidad celular en el cerebro porque está presente en muchas afecciones

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

neurodegenerativas. También dentro del tálamo hay una química alterada, por ello podríamos explicar la disminución de la materia gris debido a una atrofia causada por la excitotoxicidad y los agentes inflamatorios.¹¹

En 2013, Kong et al.²¹ realizaron un estudio de neuroimagen en sujetos sanos y sujetos con DL crónico en busca de diferencias morfométricas y volumétricas a través de la exploración en secuencia T1 de FreeSurfer. La búsqueda se centró en las diferencias del grosor cortical de S1, específicamente el tercio superior, que según el homúnculo sensorial de Penfield recoge la representación cortical de la espalda baja. La comparación entre los pacientes con DL crónico y el grupo control mostró que fue visiblemente mayor la medida del grosor cortical de los giros postcentrales (área S1) bilateralmente en los sujetos con DL crónico. Y más específicamente, se observó el aumento de volumen en el tercio superior de S1 y no en el tercio medio ni inferior, lo que resalta la especificidad de los cambios en la representación de la espalda inferior. Además, se pueden relacionar estos cambios con una hipersensibilidad en el SNC de los pacientes con DL crónico (umbral de percepción y dolor más bajos, valores de tolerancia al dolor más bajos) en comparación con los sujetos sanos.

En 2014, Ung et al.²² llevaron a cabo un estudio cuyo objetivo fue poder identificar los pacientes con DL crónico en función de los cambios estructurales en el cerebro e investigar los cambios patológicos en determinadas regiones de la corteza. Encontraron un patrón de densidad de la sustancia gris regional que distinguía, con una precisión del 76%, a los pacientes con DL crónico de los controles sanos. Los cambios más destacables fueron un aumento de materia gris en las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria izquierdas, M1 izquierda y corteza premotora. Este aumento puede sugerir una alteración o disfunción de la propiocepción y el control motor, asociando estos cambios no solo a la percepción del dolor, sino también a los cambios de comportamiento resultantes. Teutsch et al.²³ encontraron un aumento en la sustancia gris en regiones encargadas de la modulación del dolor, especialmente en S1, de forma transitoria en sujetos sanos sometidos a un estímulo nocivo repetitivo. Esta adaptación puede verse relacionada con el compromiso de un sistema antinociceptivo normal, pero en los pacientes con DL el aumento, sobre todo de S1, puede ser el resultado de un sistema antinociceptivo defectuoso por un estímulo nocivo sostenido en el tiempo, indicando que el dolor ya no depende de la entrada aferente periférica sino del procesamiento central.

También se encontró una disminución en la sustancia gris en áreas implicadas en el dolor, como son la amígdala derecha, que tiene un papel importante en el control del dolor inhibitorio descendente, y la CPFDL, que tiene relación con la localización y modulación del dolor con un mecanismo de “top-down” lo que refleja una falta del control inhibitorio sobre la entrada nociceptiva periférica.²²

Cambios funcionales en la corteza cerebral

Evaluar la conectividad funcional en el cerebro, hace referencia a la dependencia temporal de la actividad neuronal entre regiones anatómicamente separadas y es clave para llevar a cabo procesos cognitivos integrando información. La red de modo predeterminado o red neuronal por defecto (RND) es la primera red que muestra una conectividad funcional en un estado de reposo sin tareas y se cree que muestra un papel fundamental en la sincronización de todas las regiones del cerebro ²⁴.

Kregel et al. ²⁵ realizaron una revisión sistemática en la cual analizaron la evidencia disponible sobre las diferencias funcionales en el DL crónico. Los resultados obtenidos son muy significativos y describen la reorganización de la conectividad funcional en varias regiones cerebrales, especialmente en aquellas asociadas con las dimensiones del dolor, conocida como “matriz del dolor” formada por la corteza prefrontal, corteza cingulada, ínsula, tálamo y cortezas somatosensoriales primaria y secundaria. Esto fue descrito por Wasan et al. ¹⁴ en un estudio donde indujeron experimentalmente dolor a pacientes con DL crónico y a sujetos sanos y observaron los cambios en el flujo sanguíneo regional en ciertas áreas del cerebro, especialmente en las referenciadas en la matriz del dolor. La exacerbación del dolor se realizó en 16 pacientes con DL crónico y 16 sujetos sanos, mediante dos métodos, calor y maniobras clínicas. Solo las maniobras clínicas, elevación de la pierna o inclinación de la pelvis, supusieron un aumento significativo del dolor desde el punto de vista clínico, siendo mayor al 30% del dolor inicial. Este aumento de dolor endógeno se asoció a cambios en el flujo sanguíneo cerebral en ciertas áreas corticales como son las cortezas prefrontales mediales y dorsolaterales, somatosensorial primaria y secundaria, ínsula derecha y lóbulos parietales superiores en los pacientes con DL crónico. Aunque estos últimos no forman parte de la matriz del dolor, tienen una conectividad funcional elevada con el resto de las áreas en los estados de dolor.

Por otro lado, Kregel et al. ²⁵ informaron de una RND interrumpida en los pacientes con DL crónico, tanto en estado de reposo como durante la ejecución de una tarea simple, lo que implica que ciertas áreas del cerebro muestran mayor coactivación con la RND mientras que otros muestran una disminución de la misma. También se observa un aumento en la conectividad funcional entre la ínsula y la RND, lo que puede apoyar la hipótesis de que la ínsula juega un papel destacado en la evaluación del dolor y por ello en el dolor persistente se produce un refuerzo en la conectividad de estas áreas, como reflejan en su estudio Tagliazucchi et al. ²⁶. En el estudio realizado por Matsuo et al. ²⁷ en 2017, observaron la disminución de la activación de la RND tanto en sujetos sanos como en pacientes con DL crónico tras ser sometidos a un estímulo doloroso, especialmente en la corteza parietal superior. Pero, además, los sujetos con DL crónico tenían una relativa inactividad de base en este sistema lo que puede considerarse una posible explicación de la disfunción cognitiva de estos pacientes.

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada [2019]

En el trabajo de Kong et al.²¹ las pruebas de neuroimagen a través de la RMf recogieron diferencias en la conectividad funcional en estado de reposo tras registrar el dolor de los pacientes con DL crónico. Este registro permitió dividir los pacientes bajo la condición de dolor bajo o dolor alto. Posteriormente, los pacientes debían realizar ejercicio con el fin de exacerbar su dolor endógeno de espalda y, cuando este aumentó en al menos 3 puntos en la escala de dolor, se les volvió a realizar una RMf. Mostraron que los controles sanos tenían una conectividad funcional significativamente mayor en S1 y M1 en comparación con los pacientes con DL crónico bajo. Y en sujetos con DL crónico alto la conectividad era mayor en S1 y M1 bilateral con relación a sujetos con DL crónico bajo, lo que indica que el aumento de conectividad es mayor cuando la intensidad del dolor comienza a crecer. Se observan cambios dinámicos en S1 en asociación a los cambios en la intensidad del dolor endógeno. También se mostraron aumentos de conectividad funcional en la ínsula izquierda y la amígdala, regiones implicadas en el procesamiento del dolor y los procesos emocionales.

El objetivo principal del estudio de Matsuo et al.²⁷ era examinar la disfunción de los mecanismos inhibitorios descendentes en sujetos con DL crónico. Participaron 11 pacientes y 13 sujetos sanos que suspendieron el tratamiento farmacológico 24 horas antes del estudio. Se les aplicó un estímulo mecánico de 500 kPa durante 30 segundos en 3 bloques, con 30 segundos de descanso, alcanzando un nivel doloroso para los participantes que se les pidió que recordaran. Los hallazgos más notables fueron que los pacientes con DL crónico carecían de activación en la CCA y CPFDL tras el estímulo doloroso y, en cambio, aparecía una clara activación de estas regiones en los controles sanos. Estas áreas, CCA y CPFDL, median los componentes afectivos y cognitivos de la percepción del dolor y también se cree que son el origen cortical del sistema inhibitorio descendente. Es por ello por lo que la falta de activación puede contribuir al mantenimiento del dolor en estos sujetos.

En 2006, Baliki et al.²⁸ decidieron estudiar la actividad cerebral relacionada con el dolor espontáneo en el DL crónico, el cual es una de las quejas principales de estos pacientes. En un segundo estudio lo compararon también con la actividad cerebral para el dolor térmico agudo. En el primero observaron a 13 pacientes con DL crónico a través de RMf que sufrían de dolor espontáneo y diferenciaron dos periodos; uno en el que el dolor espontáneo se mantiene a una alta intensidad y otro en el que el dolor espontáneo aumenta de forma transitoria, y pudieron determinar que distintas regiones del cerebro actúan en cada una de las fases. Cuando el dolor espontáneo es alto pero mantenido, se observó actividad en CPFM y en CCA con proyecciones hacia áreas del cerebro involucradas en la emoción, cognición y motivación, como son el tálamo posterior y la amígdala. En cambio, cuando el dolor espontáneo está aumentado, el patrón de activación cerebral observado se corresponde al del dolor agudo, que abarca regiones involucradas en dimensiones sensoriales y afectivas del dolor, como son la ínsula derecha, la

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada [2019]

corteza somatosensorial primaria y secundaria, y el cerebelo. Además, encontraron una relación significativa de mayor actividad cerebral en CPFM en situaciones de dolor de alta intensidad en la fase 1 (dolor alto pero mantenido), y de la ínsula derecha con una mayor duración del dolor en la fase 2 (aumento transitorio del dolor espontáneo). Esto explica que la actividad en la ínsula refleja la cronicidad del DL y la actividad en la CPFM refleja la intensidad de este.

En el segundo estudio, analizaron la respuesta cerebral de 11 sujetos sanos y 11 sujetos con DL crónico tras un estímulo térmico doloroso. A este grupo de pacientes con DL también se les analizó la actividad cortical ante el dolor espontáneo y los resultados obtenidos fueron similares. La respuesta a los estímulos térmicos activó, tanto en el grupo control como en el de pacientes, ínsula bilateral, S2, corteza cingulada y CPFDL, lo que dejaba claro que el dolor espontáneo no activa las mismas regiones cerebrales que un estímulo externo. También se pudo observar una disociación entre las regiones emocionales y sensoriales en cuanto a la codificación de la intensidad del dolor en el dolor agudo en comparación con el dolor espontáneo sostenido, donde la ínsula, región sensorial, codifica la magnitud percibida del dolor agudo y en cambio es la CPFM, región emocional, quien codifica la magnitud del dolor espontáneo en el DL crónico y queda claro que las propiedades sensoriales, emocionales y cognitivas del dolor espontáneo son muy diferentes del dolor agudo en estos pacientes.

Por otro lado, como demostró previamente Apkarian ¹¹, la densidad de la materia gris de CPFDL está disminuida en sujetos con DL crónico, y Baliki ²⁸ estableció una correlación negativa entre ella y CPFM en los momentos donde el dolor espontáneo era alto. Es por ello por lo que la disminución de sustancia gris puede provocar su disfunción y en consecuencia un aumento de la actividad de la CPFM, que refleja un estado emocional negativo causado por el dolor crónico. Esto proporciona un vínculo entre la atrofia cerebral y el sufrimiento mantenido del dolor lumbar crónico.

Un estudio posterior realizado por Hashmi et al. ²⁹ en 2013 planteaba la hipótesis de que la representación del dolor lumbar a lo largo del tiempo se aleja de las áreas sensoriales y se involucra gradualmente en las regiones emocionales y límbicas, siguiendo la línea de estudios previos como el de Baliki et al. ²⁸. Se observaron pacientes con dolor lumbar subagudo (menos de 3 meses), que a lo largo de un año se dividieron en dos grupos, aquellos que se habían recuperado y los que habían pasado a un dolor crónico. También se les comparó con pacientes con DL crónico de mayor duración. Los resultados obtenidos determinaron que la percepción del dolor lumbar en los pacientes con DL crónico mayor de 10 años no activaba los mismos circuitos cerebrales que en aquellos con DL de 2 meses de duración. Estos últimos activaban circuitos más relacionados con el dolor agudo y la recompensa, es decir, áreas como la ínsula, tálamo, S1, CCA; en cambio, en sujetos con DL crónico se activaban los circuitos de emoción, donde están implicadas áreas como la amígdala, CPFM, las cortezas orbitofrontales o el hipocampo.

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

Por otro lado, los cambios observados en los sujetos con dolor persistente al año en comparación con la actividad inicial fue un aumento significativo de la conectividad funcional entre la CPFM y el núcleo accumbens. Esto sostiene que la actividad cerebral en la transición del dolor agudo al crónico se aleja de los circuitos sensoriales para aumentar la actividad de los circuitos de la emoción (circuitos mesolímbicos). El primer año puede ser crítico para esta cronificación del dolor puesto que se observó que los pacientes con dolor subagudo persistente (1 año) tenían una actividad similar a los pacientes con DL crónico de duración mayor de 10 años, esto propuso una ventana de tiempo para la estabilización del dolor crónico, siendo de 6 a 12 meses, lo que propone que la mejor forma de intervención para evitar la cronificación del dolor lumbar es antes del primer año.

En 2018, Li et al.³⁰ realizaron uno de los primeros estudios examinando las asociaciones entre los cambios del volumen de materia gris con los cambios funcionales en la corteza cerebral en pacientes con DL crónico. Sometieron a 16 pacientes con DL crónico y 16 sujetos sanos a un estímulo mecánico doloroso en la parte inferior izquierda de la espalda y analizaron la estructura y conectividad funcional del cerebro a través de morfometría basada en voxel y RMf, respectivamente. Los resultados obtenidos fueron consistentes con hallazgos anteriores, observando una disminución en la materia gris en CPFDL, tálamo, CCA y CPFM, áreas implicadas en el procesamiento nociceptivo y afectivo/cognitivo, y un aumento de sustancia gris en áreas relacionadas con la información sensorial, como son S1 y M1. También encontraron una conectividad funcional de la red neuronal por defecto interrumpida, y un aumento de conectividad tras el estímulo doloroso en S1, S2, cerebelo e ínsula.

La CPFDL mostró una conectividad funcional disminuida con el tálamo, lo que puede indicar una atenuación del sistema antinociceptivo descendente en sujetos con DL crónico, que reafirma los hallazgos de Matsuo²⁷. Por otro lado, la CPFM tiene una conectividad aumentada con la CPFDL que supone un papel clave de esta red para la mediación del componente afectivo del dolor continuo y desagradable percibido por los sujetos con DL crónico. Los pacientes con puntuaciones altas en la escala BS-POP (patología psiquiátrica)³¹ se asociaron con una mayor disfunción del núcleo accumbens y la CPFDL, mostrando la posible relación entre la disfunción de los sistemas de modulación del dolor descendentes y la fisiopatología cerebral del DL crónico.

El aumento de materia gris en S1 y M1 correspondieron a la representación somatotópica del tronco, lo que es una causalidad con el dolor localizado en la zona lumbar. Por otro lado, la conectividad entre las áreas sensoriomotoras bilaterales y el lóbulo parietal superior, que es el área de integración sensorial, se vio aumentada en sujetos con DL crónico en relación con los sanos, y tuvo una correlación positiva con la intensidad del dolor. Este aumento en la actividad de S1 y M1 puede suponer el aumento de sustancia gris en la región del tronco de S1 y M1, que puede considerarse un signo de cronicidad del dolor lumbar.

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada [2019]

Estas alteraciones anatómico-funcionales pueden implicar la disfunción de la modulación descendente del dolor y el procesamiento emocional, además de la mejora de la actividad sensoriomotora entre los hemisferios en los estados de dolor. Estos resultados actuales muestran una visión sobre la influencia de la interacción entre la reorganización estructural del cerebro y los cambios funcionales que pueden ser la base de la cronificación del dolor lumbar.

Cambios en la representación cortical somatosensorial y motora

La evidencia sugiere que los mapas corporales en las cortezas sensorial y motora, conocido como homúnculo de Penfield, se mantiene dinámicamente en el cerebro y se ven influidos negativamente por la negligencia, la disminución del movimiento y el dolor. Se encuentran alteraciones de lateralidad (identificar una parte del cuerpo orientada a izquierda o derecha), que se considera dependiente de un esquema corporal intacto en las áreas sensoriomotoras de la corteza ³².

Un estudio clave que relató los cambios en la representación cortical fue el de la profesora Herta Flor et al. ³³ en el año 1997. En él se planteó la hipótesis de que la estimulación dolorosa puede dar lugar a una reorganización cortical a causa de un excesivo daño nociceptivo en el sistema nervioso. La expansión de S1 resultante debe ser específica para el lugar de origen del dolor, la zona lumbar, y debe suponer una respuesta cortical exagerada a estímulos táctiles en esa zona. En cambio, eso no debería darse en otras regiones del cuerpo ni con otras modalidades de estímulo. Para comprobar esta hipótesis, participaron 10 pacientes con DL crónico y 9 controles sanos y ninguno de ellos estuvo bajo medicación en el momento de la prueba. Se les sometió a estímulos de pulsos bipolares eléctricos de 10 ms con una intensidad determinada (5 mA) mediante un electrodo intracutáneo sobre la espalda, 3 cm a la izquierda de L3 y en la punta de dedo índice izquierdo. Los estímulos fueron aplicados a nivel sub-umbral (por debajo del umbral del dolor, pero perceptivo), un estímulo estándar (500µA e inocuo) y un estímulo supra umbral (50% por encima del umbral del dolor), que fueron apareciendo de forma aleatoria tanto en la localización como en la intensidad.

La estimulación de la espalda provocó una menor respuesta magnética en comparación a la recogida por la estimulación en el dedo lo que explica la percepción más alta y un umbral del dolor más alto en la espalda. La estimulación dolorosa mostró una mayor activación que la estimulación no dolorosa. Los resultados evidenciaron una reactividad cortical aumentada en estados de dolor crónico. La magnitud de la respuesta cortical fue mayor cuando la cronicidad de DL era mayor, y no hubo diferencias significativas en los sujetos con menor duración del dolor. La intensidad del estímulo estándar mostró un cambio en la representación cortical y mayor activación solo en pacientes crónicos. El aumento de la actividad cortical fue específico para la estimulación de la región dolorosa (espalda), que sugiere la especificidad del sitio de las respuestas musculares periféricas, al procesamiento central del dolor.

Por otro lado, la fuente electromagnética encontró una fuerte participación de S1 en el procesamiento del dolor y en los pacientes con DL crónico, la representación de esta se había desplazado 2,5 cm medialmente (Figura 2), lo que puede indicar una expansión de la representación hacia áreas vecinas (pies y piernas). Estos hallazgos consiguen afirmar la hipótesis anteriormente comentada, donde la representación y reactividad cortical aumentadas puede contribuir a la experiencia del dolor en pacientes con DL crónico.

Por otro lado, la corteza motora es una de las regiones corticales más contribuyentes en el control postural y se puede especular que los déficits de activación postural, como ocurre en los sujetos con DL crónico, puedan deberse a cambios en la excitabilidad y la organización de la corteza motora. Como observaron Tsao et al.³⁴ en su estudio, el centro de gravedad del transverso del abdomen (TrA) en su representación en la corteza motora se ve desplazado posterior y lateralmente al de los individuos sanos. Estos cambios pueden implicar cambios en la organización estructural y/o funcional de las redes corticales asociadas a la activación del transverso del abdomen en la corteza motora. El centro de gravedad se corresponde estrechamente con el área de alta excitabilidad de las neuronas corticomotoras. El volumen del mapa de la corteza motora también se incrementó en los pacientes con DL crónico en comparación con los sanos, lo que es similar a los cambios en la representación de la corteza somatosensorial descritos por Flor et al.³³, y aunque este aumento de volumen es difícil de explicar, se podría corresponder a un aumento en la excitabilidad total de las células corticales motoras y mecanismos neuronales complejos que aumentan el área de las redes corticales involucradas en la activación del TrA.

Cambios en el área motora y en la activación muscular

Gran cantidad de estudios han informado de que las personas con DL crónico planifican el movimiento de manera diferente y, especialmente, presentan una activación posterior de la contracción de los músculos del tronco durante el movimiento rápido de la extremidad superior, es decir, un retraso del ajuste postural anticipado. La participación de estructuras corticales como M1, área motora suplementaria, cerebelo o ganglios basales en la ejecución y planificación del ajuste postural anticipado, y debido a que los músculos de la columna se encuentran controlados por vías corticoespinales, es lógico pensar en la relación que existe entre la alteración motora y los cambios plásticos en M1 y otras áreas motoras corticales¹⁰.

En el estudio realizado por Tsao et al.³⁴ en 2008 observaron la reorganización y excitabilidad de la corteza motora presente en los cambios de la activación postural del músculo TrA en 11 pacientes con DL crónico y 11 sujetos sanos a través de EMT. Pidieron a los sujetos del estudio que realizaran movimientos rápidos del brazo durante una tarea para generar una alteración en el tronco con el objetivo de evaluar la activación postural de TrA. Los resultados asociaron la reorganización de las redes de la corteza motora a los retrasos en la activación del

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

TrA, así como un cambio en su representación cortical, como ya hemos comentado anteriormente. La magnitud del cambio de la representación en la corteza motora se relacionó con la magnitud del retraso en la activación postural de TrA. La activación de los músculos profundos abdominales y del tronco, especialmente TrA, se produce previamente a la activación del deltoides en los movimientos voluntarios de las extremidades, y esa contracción previa está controlada por el SNC. El problema reside en que los pacientes con DL crónico tienen un retraso en la activación de TrA (Figura 3), y que otros músculos lumbares, como los multifidos, también se ven afectados. Creemos que esta reorganización en el mapa cortical motor de TrA y del resto de músculos puede distorsionar la coordinación entre la musculatura del tronco en los sujetos con DL crónico aumentando su dolor y discapacidad.

En una revisión de la literatura realizada por Massé-Alaire et al. en 2011³⁵ resaltó el vínculo entre la reorganización cerebral relacionada con el dolor y el control de TrA alterado. Observaron que CCA, tálamo y CPFM en los pacientes con DL crónico presentan cambios bioquímicos y una hiperexcitabilidad. CCA participa en la planificación motora y está conectado directamente con M1 y área motora suplementaria, las cuales están implicadas en el ajuste postural automático que está afectado en sujetos con DL crónico. También observaron una reorganización de los mapas sensoriales con desplazamiento medial de S1. Toda esta neuroplasticidad puede estar relacionada con la propiocepción y la deficiencia de agudeza táctil subyacente a cambios motores observados. El DL crónico provoca una disminución de la inhibición intracortical del área del dolor en M1, lo que significa una alteración de la homeostasis neuronal con cambios en los mapas corticales entre redes neuronales vecinas. Específicamente, en el DL la excitabilidad corticoespinal correspondiente a la región dolorosa, la espalda baja, disminuye con el aumento del dolor y la discapacidad, y esto se puede explicar por un cambio en los mapas motores de M1, la desviación posterolateral de la representación de TrA, relacionada en amplitud con el retraso de la activación de TrA.

Como describió Massé-Alaire en otro estudio en 2016, los cambios en la representación de S1 pueden tener un papel fundamental en la relación entre el dolor y el control motor del movimiento alterado, dado su papel sustancial tanto en la codificación sensorial como en los aspectos sensitivo-discriminativos del dolor. S1 y M1 poseen una conectividad recíproca lo que implica que un desplazamiento en la representación del tronco en S1 puede afectar la conectividad con M1 y, en consecuencia, un menor rendimiento en el control motor de la columna vertebral en pacientes con DL crónico. También el procesamiento neural anormal, la conectividad del área motora suplementaria y la conectividad y cambios de la densidad del cerebelo están involucrados en el control postural y el ajuste postural anticipatorio a través de conexiones transcorticales y cerebelo-corticales con áreas M1. Afirmaron también que la plasticidad de M1

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

es mayor en pacientes con DL crónico grave que en aquellos con DL crónico moderado o leve¹⁰.

Por lo tanto, la plasticidad cerebral contribuye a una mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos en el DL crónico y deja claro que la inducción de la plasticidad que promueve la función y reduce el dolor (plasticidad positiva) debe convertirse en la regla de la rehabilitación del dolor, normalizando los mapas S1 y M1, influyendo en la excitabilidad corticoespinal. El entrenamiento de la integración sensoriomotora va a favorecer que la activación de recreaciones sensoriales y la planificación motora requerida refuerce la eficiencia sináptica y provoquen cambios corticales como la sinaptogénesis y la multiplicación de conexiones dendríticas^{10,35}.

Implicaciones clínicas de los cambios cerebrales

Las implicaciones clínicas de los cambios cerebrales no están completamente comprendidas, pero se pueden hacer ciertas apreciaciones que son de gran importancia para entender el manejo de los pacientes con DL crónico.

Alteraciones cognitivas y psicológicas

A mayor intensidad de dolor, los sujetos con DL crónico más ven afectados la toma de decisiones emocionales, la relación entre la expectativa y la experiencia del dolor y la función cognitiva en general. En esta patología observamos cambios en el sistema límbico, como son la amígdala, ínsula y tálamo^{22,28}, lo que hace creer que los factores psicológicos o emocionales puedan tener un papel importante. Los cambios de la amígdala e ínsula, involucradas en la percepción y evaluación del miedo, se han identificado recientemente con una correlación neuronal con el miedo al movimiento (kinesiofobia). Esto puede alterar el control motor en sujetos con DL crónico, debido a que en puntuaciones altas de kinesiofobia o la creencia de evitar el miedo están relacionados con la activación de los músculos del tronco, la rigidez de la espalda y aumento de la carga de la columna vertebral, lo que ya hemos visto que tiene un papel clave en la persistencia del DL¹⁰.

Se convierte en un círculo vicioso donde el dolor provoca cambios en la corteza y estos cambios suponen la cronificación del estado de dolor que aumenta aún más su sufrimiento y percepción de dolor. Todo esto supone una incongruencia entre el estado real del cuerpo y el estado percibido por el cerebro, por ello desde el punto de vista clínico debemos tratar tanto los factores psicológicos o emocionales, como los cambios cerebrales asociados a este dolor.

Respuesta aumentada a estímulos nociceptivos

Los cambios funcionales y neuroquímicos sensibilizan las redes neuronales que subsisten al dolor y la nocicepción. En los pacientes con DL crónico el sistema inhibitorio

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

descendente se encuentra alterado y se sabe que las áreas que lo controlan muestran signos de neurodegeneración ^{8,27}. La disminución de la materia gris de la CPFDL ¹¹ se asocia con una alteración en su función y puede provocar un aumento del dolor en sujetos con DL crónico. Los umbrales del dolor, por lo tanto, son más bajos en presencia de DL crónico pero no solo sobre la columna lumbar, también en lugares alejados de la zona de dolor, lo que implica mecanismos corticales en los cambios de la sensibilidad en lugar de periféricos o espinales ¹².

Un estímulo externo tampoco genera la misma respuesta en el cerebro que el dolor espontáneo que sufren los pacientes con DL crónico. El dolor espontáneo activa áreas emocionales, especialmente la CPFM, que además modula el curso temporal de la respuesta emocional a un estímulo nociceptivo, específicamente el tiempo de recuperación. Por otro lado, el estímulo externo activa vías que participan en el dolor agudo, como son la ínsula y la CCA²⁸.

Esto deja claro que la respuesta a los estímulos nocivos en los pacientes con dolor lumbar crónico está alterada, afectando al sistema antinociceptivo descendente y áreas cerebrales específicas, por ello debemos plantear un enfoque terapéutico abordando esta patología desde un nuevo punto de vista.

Alteración de la percepción corporal

Las alteraciones de la percepción corporal tienen su causa en los cambios en la representación cortical, lo que se traduce en una dificultad para reconocer e identificar estructuras de nuestro cuerpo. Se observa un déficit propioceptivo en los pacientes con DL crónico o una alteración en el reclutamiento de la musculatura del tronco debido a la inadecuada representación cortical ³⁴.

Por ello, podemos pensar que las limitaciones y alteraciones de movimiento observadas en sujetos con dolor lumbar crónico pueden ser una manifestación de la alteración del esquema corporal. Es más, algunos autores afirman que el dolor crónico es la consecuencia de la incongruencia entre la retroalimentación propioceptiva real y la que los sujetos anticipan, debido a la alteración del esquema corporal anteriormente comentada ¹². La importancia de los cambios en la conciencia corporal puede ir más allá de los síntomas hasta la modulación descendente de la función tisular.

Implicaciones en el tratamiento de fisioterapia

En los estados de dolor musculoesquelético a largo plazo, como lo es el DL crónico, la evidencia resalta alteraciones en el sistema somatosensorial, como la hiperalgesia o hipersensibilidad al dolor, que indican una sensibilización central y periférica. Además, existe una hipersensibilidad generalizada, sobre todo a estímulos mecánicos lo que nos sugiere una alteración fisiopatológica en el SNC. Por otro lado, cualquier cambio en la función sensorial tiene

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada [2019]

un efecto asociado con la función motora en pacientes con DL crónico ¹⁰. La modulación del dolor y el control motor están altamente relacionados, ya que influyen el uno sobre el otro cuando hablamos de la rehabilitación de pacientes con DL crónico. La modulación del dolor es una característica del SNC el cual está regulado por la interacción entre los procesos neurofisiológicos, las estrategias de control motor y la experiencia propia del dolor. Por ello, las alteraciones en esta regulación, especialmente en el proceso neurofisiológico, que pueden ocurrir en las intervenciones de control motor se han convertido en un punto clave para el tratamiento de fisioterapia ³⁶.

En pacientes con DL crónico la relación entre el estímulo del dolor y la respuesta al dolor sufre una modulación deficiente y por ello es posible que la alteración en la percepción y sensibilidad del dolor puedan influir en el resultado de los ejercicios para mejorar el control motor postural. Es la comprensión de los cambios en el dolor de los pacientes, lo que puede guiar a los fisioterapeutas en la selección del enfoque de tratamiento en la práctica clínica y observar qué pacientes responden positivamente a las terapias elegidas. Es decir, si el resultado de una intervención reduce el dolor o si el paciente refiere una mejoría del dolor, podemos considerar que el tratamiento tiene un valor terapéutico ³⁶.

Una de las características de los pacientes que sufren DL crónico es la incoordinación de los músculos del tronco, especialmente TrA y los abdominales, relacionada con los cambios de activación y representación de la corteza motora. Es por ello por lo que desde el punto de vista clínico debemos usar terapias que reestablezcan la coordinación, el control y la capacidad de los músculos del tronco y observar si esto favorece cambios centrales y una disminución de la discapacidad y el dolor. La evidencia sugiere que el uso del ejercicio de control motor (ECM) implica el entrenamiento de la contracción aislada de los músculos profundos del tronco integrándolos en tareas estáticas, dinámicas y funcionales más complejas ³⁷.

ECM es una intervención que se centra en la activación de los músculos profundos, orientada a la restauración del control y la coordinación de estos, lo que implica entrenamiento de la pre-activación de los músculos profundos del tronco con progresión hacia tareas más complejas y funcionales que integran la activación de músculos del tronco profundo y globales ³⁸. Por ello podemos creer que el uso de esta terapia puede favorecer la mejora en la activación de TrA en los pacientes con DL crónico que sufren un retraso en su contracción en los movimientos de la extremidad superior.

En un estudio realizado por Tsao et al. ³⁹ en 2010 examinaron si el entrenamiento motor podía inducir cambios en la organización cortical motora y si se asocian con cambios en la activación postural de los músculos entrenados. Para ello se sometieron a 20 sujetos con DL crónico no específico, que mostraron reorganización de la corteza motora y retrasos en la

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada [2019]

activación de TrA, a un entrenamiento motor que fue conducido por un fisioterapeuta experimentado. Les enseñaron a los pacientes cómo activar TrA con una actividad mínima de los músculos abdominales, lo cual fue controlado a través de ultrasonido, y mantener esta contracción durante 10 segundos con atención cognitiva a la acción realizada. Esto deberían realizarlo 2 veces al día, 3 series de 10 repeticiones. La intervención de control fue caminar, ya que implica activación de TrA junto a otros músculos del tronco y las extremidades, y lo hicieron durante 10 minutos, 2 veces al día durante 2 semanas. Con EMT consiguieron imágenes del esquema de TrA en la corteza motora previas y posteriores al entrenamiento (Figura 4). El grupo de entrenamiento motor de TrA indujo un cambio anterior y medial en la representación del músculo entrenado en M1 y esta nueva representación se asemejaba al observado en los sujetos sanos del estudio de Tsao et al.³⁴, y se asoció con una activación postural más temprana durante la flexión y extensión rápida del brazo. En cambio, el grupo que realizó el ejercicio de caminar no se encontraron cambios significativos ni en la representación ni en la activación postural temprana de TrA. Es decir, el entrenamiento motor especializado indujo una reorganización de M1 asociada a la recuperación de la coordinación motora dejando clara la importancia del TrA en el control postural de la columna vertebral y la capacidad de una terapia correcta de revertir estos cambios centrales y de mejorar el control motor postural. Esta recuperación de M1 está directamente relacionada con mejoras en la discapacidad física de los pacientes con DL crónico⁴⁰.

El dolor y el desuso prolongados se asocian con una alterada representación cortical y la realización de ejercicio debe conducir a la reorganización cortical motora. Sin embargo, Tsao³⁹ mostró que 2 semanas de ejercicio no específico como caminar no revirtió los cambios a pesar de que existe una activación de TrA en el ejercicio. Por ello, no podemos afirmar que el uso repetitivo induce cambios en las redes corticales por sí solo, si no que depende de la práctica cognitiva especializada asociada al entrenamiento motor. El modo exacto en que la neuroplasticidad motora conduce a la recuperación en la coordinación postural no es del todo conocido pero los hallazgos muestran la eficacia del entrenamiento motor para pacientes con DL crónico.

Otro estudio realizado con el fin de demostrar la evidencia de ECM en comparación con el placebo en sujetos con DL crónico fue el de Maher et al.⁴¹, que fue un ensayo aleatorizado. Primero realizaron un ensayo aleatorio controlado donde 160 pacientes con DL crónico se asignaron al azar a un programa de 8 semanas de EMC o de ejercicio general y, aunque ambos fueron acompañados por grandes mejoras de dolor y discapacidad, ECM obtuvo mejores resultados a corto y medio plazo, por ello fue el ejercicio que pasaron a comparar con el placebo. En el estudio, el objetivo de ECM fue el entrenamiento de los músculos profundos del tronco de forma aislada de los más superficiales, antes de avanzar a tareas que necesiten una coordinación

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

de ambos. Para enseñar a los pacientes a realizar la contracción de los músculos profundos de forma correcta, los fisioterapeutas usaron, además de la palpación y observación, la ecografía, electromiografía y monitores de presión para darle al paciente una retroalimentación.

El estudio constó de 154 participantes con DL crónico inespecífico, asignados aleatoriamente a un programa de ejercicio de 12 sesiones de media hora durante 8 semanas y una intervención con placebo. La intervención con el placebo consistió en 20 minutos de onda corta y 5 minutos de ultrasonido desafinados durante 12 sesiones en 8 semanas. El programa de ejercicios de control motor fue el descrito por Richardson et al.⁴²:

- Etapa 1: Ejercicio destinado a reentrenar el multifido (músculo de la columna) y el TrA, complementados con ejercicios para los músculos del suelo pélvico y control postural de la columna lumbar. Una vez los sujetos saben realizar las contracciones correctamente, se les pedirá que las realicen de forma aislada durante 10 segundos hasta un máximo de 10 repeticiones con una respiración normal.
- Etapa 2: aumentar la dificultad del ejercicio al realizar tareas funcionales y ejercicios dirigidos a la coordinación del movimiento de las extremidades y el tronco y a mantener la estabilidad de la columna. La progresión es individualizada para cada paciente.
- En la sesión 12 se registra el progreso del paciente y se le prescriben ejercicios para que continúe con la adherencia al tratamiento en casa.

La medición de los resultados fue a los 2 meses, 6 meses y un año y las medidas evaluadas fueron el dolor, la discapacidad y el estado de salud general percibido por el paciente. Los resultados de los programas de intervención se publicaron en un estudio posterior de Costa et al.⁴³ en 2009. Se obtuvo un efecto beneficioso, aunque pequeño, del ECM en la impresión global de salud y discapacidad a los 2 y 6 meses, y una reducción del dolor a los 12 meses, pero la recuperación completa fue poco probable. Se producen pequeñas mejoras clínicas, pero no es claro que puedan ser considerados válidas clínicamente, pero en comparación con el placebo, existe evidencia de que el ECM fue más efectivo.

El ECM tiene un efecto sobre el DL crónico pero su base biológica aún no está clara. Una mejora en el control de los músculos del tronco en la realización de actividades funcionales que supongan una carga reducida en la columna lumbar y una mejora en la calidad del movimiento puede ser la razón, y estos cambios en el control motor pueden estar mediados por cambios plásticos en la corteza motora o en otras áreas del sistema motor.

En 2016, Massé-Alarie et al.⁴⁴ realizaron un estudio aleatorio con 24 sujetos con DL crónico que fueron sometidos a dos grupos de entrenamiento, unos realizaron isométricos de los

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

músculos multífidos profundos con activación mínima de los superficiales y otros realizaron una activación global de los músculos paravertebrales, y observaron cuál de los dos grupos provocó una disminución del dolor, una mejora en el ajuste postural anticipatorio y cambios en la reorganización de M1. Realizaron 4 sesiones de entrenamiento a lo largo de 3 semanas y se obtuvieron imágenes con EMT antes de la primera sesión, y antes y después de la cuarta sesión. En cada una de ellas realizaron 3 series de 10 repeticiones de 10 segundos y luego debían realizar el mismo número de series en casa 2 veces al día.

- Respuestas a largo plazo de los ejercicios: no se detectaron cambios en M1 a largo plazo antes de la sesión 4 y se supuso que los cambios plásticos producidos por el entrenamiento pueden volver a su línea de base entre las sesiones.
- Respuestas inmediatas de los ejercicios: se produjo una modificación de los mapas M1 con los ejercicios isométricos, es decir, aumentó la eficacia sináptica de los músculos profundos del tronco suponiendo la disminución de la excitabilidad del área M1 de los músculos superficiales de la columna, pero no se produjeron estos cambios con los ejercicios globales.

Estos cambios contribuyeron a la reducción del dolor. El dolor en los sujetos con DL crónico está relacionado con la mayor activación de los músculos superficiales del tronco y se demostró que el entrenamiento con isométricos reduce esta sobreactivación y por ello podemos sugerir que la disminución del impulso corticoespinal a las motoneuronas que controlan los músculos superficiales del tronco contribuyó a normalizar el ajuste postural anticipatorio y a coordinar la contracción de los músculos profundos y superficiales. A pesar de no encontrar cambios en M1 con los ejercicios globales, también disminuyeron las puntuaciones de dolor y la discapacidad de los pacientes, aunque no fue del todo significativo. Por otro lado, el ejercicio de isométricos hizo a los sujetos con DL crónico ser conscientes de que pueden activar la musculatura dolorosa de la columna lumbar sin agravar su dolor, lo que supuso una disminución de la kinesiophobia, en cambio esto no sucedió en los pacientes que realizaron ejercicios globales de los músculos paravertebrales. En definitiva, los ejercicios de isométricos pueden ser los más adecuados para mejorar el control postural y disminuir la sobreactivación de los músculos superficiales del tronco, además de modular la excitabilidad corticoespinal y reparar la plasticidad mal adaptada de M1.

Un nuevo campo de investigación para encontrar terapias efectivas en el DL crónico es la combinación de técnicas de neuromodulación, como la EMT, con el ejercicio de control motor. Esto puede proporcionar beneficios más allá de los alcanzados por tratamientos convencionales ya que actúan a nivel periférico, espinal y central¹⁰. Aunque la mejora de la contracción voluntaria de TrA permite disminuir la discapacidad y el dolor, no se ha observado una correlación directa entre esta disminución y la recuperación de los patrones normales de anticipación. Sin embargo,

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

la reorganización de M1 encontrada en el DL crónico en relación con el control de TrA (plasticidad mal adaptada), se puede normalizar mediante un entrenamiento de contracción aislado, y esta plasticidad positiva se correlaciona con una mejora en la activación anticipatoria de TrA. Esto se debe a la especificidad, la complejidad y la alta demanda de atención del entrenamiento motor y con nuevos estudios debemos observar si, las técnicas de neuroestimulación, cuya función es aumentar la excitabilidad de una población neuronal específica, pueden contribuir a una mayor plasticidad positiva y con ello a una mejor recuperación funcional de los patrones anticipatorios³⁵. De ello hablan Massé-Alarie et al.⁴⁵ en un estudio reciente, dónde observaron la eficacia del ECM del músculo multífido combinado con estimulación magnética periférica repetitiva (EMPR) y comprobaron que la función de M1, el control motor espinal y el dolor mejoraban en comparación con el ECM aislado, es decir, proporcionaron más beneficios gracias a la combinación de terapias. Pero la influencia de la EMPR aislada debe ser estudiada para identificar los mecanismos subyacentes por los cuales provoca estas mejoras y también es necesario observar los cambios a largo plazo de la terapia combinada para confirmar su evidencia científica.

CONCLUSIÓN

El dolor lumbar crónico no debe ser comprendido como una patología musculoesquelética, sino que, gracias a los avances en neurociencia, hemos observado que engloba cambios neuroplásticos centrales, espinales, y también musculares. Para entender el dolor de los pacientes hay que comprender que los cambios corticales suponen una perpetuación del dolor a pesar de haberse recuperado de la lesión inicial. Los estudios nos hacen pensar que el paso de dolor agudo-subagudo a crónico es propiciado por las vías mesolímbicas (emocionales y motivacionales) del cerebro, por ello no se puede esperar una correlación clínica entre los hallazgos radiológicos de la columna lumbar con el dolor referido por el paciente en un estado de DL crónico.

Entre estos cambios corticales destacan los estructurales, como la disminución de la materia gris en CPFDL, los funcionales, especialmente la modificación de la conectividad funcional de las regiones que forman la “matriz del dolor”, los neuroquímicos y los cambios en la representación sensitivo-motora. También hay una afectación clara de la actividad de M1 que supone una alteración en la función y coordinación muscular del tronco y los abdominales. Por ello, un tratamiento efectivo debe ir enfocado a revertir estos cambios, especialmente a normalizar la excitabilidad en M1 y las vías corticoespinales con el objetivo de conseguir una correcta función de los músculos abdominales y el tronco.

Este nuevo conocimiento nos abre un amplio horizonte de tratamientos de fisioterapia y la evidencia sugiere que el ejercicio de control motor es el más adecuado para revertir los cambios posiblemente debido a la demanda cognitiva y el alto nivel de atención requeridos para

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada [2019]

realizar el ejercicio correctamente. Una mejora en la activación de TrA y en la activación isométrica de los músculos profundos del tronco se asocia con cambios neuroplásticos que normalizan los mapas de M1 y los pacientes refieren una disminución significativa del dolor y la discapacidad. Por otro lado, se necesitan estudios que demuestren la evidencia de este tratamiento a largo plazo y sobre todo su efecto en la sintomatología del paciente. Los nuevos estudios sugieren el uso de la neuroestimulación periférica junto con el ECM como tratamiento de los cambios corticales y de la función motora, pero hay que seguir investigando para obtener evidencia científica de estas terapias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casado Morales I, Moix Queraltó J, Vidal Fernández J. Clínica y salud. [Internet]. Vol. 19, Clínica y Salud. Colegio Oficial de Psicólogos; 2008 [citado 13 de marzo de 2019]. 379-392 p. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-52742008000300007
2. Manchikanti L, Singh V, Falco FJE, Benyamin RM, Hirsch JA. Epidemiology of low back pain in Adults. Neuromodulation [Internet]. 13 octubre de 2014 [citado 13 de marzo de 2019];17(S2):3-10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25395111>
3. Amorim AB, Pappas E, Simic M, Ferreira ML, Jennings M, Tiedemann A, et al. Integrating Mobile-health, health coaching, and physical activity to reduce the burden of chronic low back pain trial (IMPACT): a pilot randomised controlled trial. BMC Musculoskelet Disord [Internet]. 11 de diciembre de 2019 [citado 13 de febrero de 2019];20(1):71. Disponible en: <https://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12891-019-2454-y>
4. Vania Apkarian A, Baliki MN, Farmer MA. Predicting transition to chronic pain [Internet]. Vol. 26, Current Opinion in Neurology. NIH Public Access; 2013 [citado 25 de marzo de 2019]. p. 360-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23823463>
5. Humbría Mendiola A, Carmona L, Peña Sagrado JL, Ortiz AM. Impacto poblacional del dolor lumbar en España: resultados del estudio EPISER - Editorial Elsevier [Internet]. [citado 13 de febrero de 2019]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/285822758_Impacto_poblacional_del_dolor_lumbar_en_Espana_resultados_del_estudio_EPISER
6. van den Bosch MAA, Hollingworth W, Kinmonth A, Dixon A. Evidence against the use of lumbar spine radiography for low back pain. Clin Radiol [Internet]. 1 de enero de 2004 [citado 27 de marzo de 2019];59(1):69-76. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009926003004136?via%3Dihub>
7. Castellamo-Tejedor C, Costa Requena G, Lusilla Palacios P, Barnola Serra E. Calidad de vida en pacientes con dolor lumbar crónico. Apunt Psicol [Internet]. 2014;32(1):77-84. Disponible en: <http://apuntesdepsicologia.es/index.php/revista/article/view/490/390>
8. Konno S, Sekiguchi M. Association between brain and low back pain. J Orthop Sci

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

- [Internet]. 1 de enero de 2018 [citado 25 de febrero de 2019];23(1):3-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0949265817303020?via%3Dihub>
9. Baliki MN, Petre B, Torbey S, Herrmann KM, Huang L, Schnitzer TJ, et al. Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. *Nat Neurosci* [Internet]. 1 de julio de 2012 [citado 27 de marzo de 2019];15(8):1117-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22751038>
 10. Massé-Alarie H, Schneider C. Revisiting the Corticomotor Plasticity in Low Back Pain: Challenges and Perspectives. *Healthcare* [Internet]. 8 de septiembre de 2016 [citado 6 de enero de 2019];4(3):67. Disponible en: <http://www.mdpi.com/2227-9032/4/3/67>
 11. Apkarian A V. Chronic Back Pain Is Associated with Decreased Prefrontal and Thalamic Gray Matter Density. *J Neurosci* [Internet]. 17 de noviembre de 2004 [citado 19 de marzo de 2019];24(46):10410-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15548656>
 12. Moseley GL, Thacker M, Wand BM, Parkitny L, Luomajoki H, O'Connell NE, et al. Cortical changes in chronic low back pain: Current state of the art and implications for clinical practice. *Man Ther* [Internet]. 1 de febrero de 2010 [citado 20 de marzo de 2019];16(1):15-20. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1356689X10001116?via%3Dihub>
 13. Schmidt-Wilcke T. Neuroimaging of chronic pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. 1 de febrero de 2015 [citado 27 de marzo de 2019];29(1):29-41. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521694215000376>
 14. Wasan AD, Loggia ML, Chen LQ, Napadow V, Kong J, Gollub RL. Neural Correlates of Chronic Low Back Pain Measured by Arterial Spin Labeling. *Anesthesiology* [Internet]. 1 de agosto de 2011 [citado 16 de abril de 2019];115(2):364-74. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?doi=10.1097/ALN.0b013e318220e880>
 15. Zhao X, Xu M, Jorgenson K, Kong J. Neurochemical changes in patients with chronic low back pain detected by proton magnetic resonance spectroscopy: A systematic review. *NeuroImage Clin* [Internet]. 1 de enero de 2017 [citado 27 de marzo de 2019];13:33-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213158216302121>
 16. Fischl B. FreeSurfer. *Neuroimage* [Internet]. 15 de agosto de 2012 [citado 10 de abril de 2019];62(2):774-81. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22248573>
 17. Gussew A, Rzanny R, Güllmar D, Scholle H-C, Reichenbach JR. 1H-MR spectroscopic detection of metabolic changes in pain processing brain regions in the presence of non-

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

- specific chronic low back pain. *Neuroimage* [Internet]. 15 de enero de 2011 [citado 16 de abril de 2019];54(2):1315-23. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811910012206>
18. Janetzki L, Gussew A, Malessa R, Habenicht U, Reichenbach JR, Strauß B, et al. Hirnmetabolische Veränderungen bei chronischem Rückenschmerz. *Der Schmerz* [Internet]. 4 de abril de 2016 [citado 27 de marzo de 2019];30(2):134-40. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00482-015-0082-5>
 19. Harris RE, Clauw DJ. Imaging central neurochemical alterations in chronic pain with proton magnetic resonance spectroscopy. *Neurosci Lett* [Internet]. 29 de junio de 2012 [citado 16 de abril de 2019];520(2):192-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304394012004120?via%3Dihub>
 20. Ivo R, Nicklas A, Dargel J, Sobottke R, Delank K-S, Eysel P, et al. Brain structural and psychometric alterations in chronic low back pain. *Eur Spine J* [Internet]. 8 de septiembre de 2013 [citado 9 de abril de 2019];22(9):1958-64. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00586-013-2692-x>
 21. Kong J, Spaeth RB, Wey H-Y, Cheetham A, Cook AH, Jensen K, et al. S1 is associated with chronic low back pain: a functional and structural MRI study. *Mol Pain* [Internet]. 21 de agosto de 2013 [citado 20 de marzo de 2019];9:43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23965184>
 22. Ung H, Brown JE, Johnson KA, Younger J, Hush J, Mackey S. Multivariate Classification of Structural MRI Data Detects Chronic Low Back Pain. *Cereb Cortex* [Internet]. 1 de abril de 2014 [citado 9 de abril de 2019];24(4):1037-44. Disponible en: <https://academic.oup.com/cercor/article-lookup/doi/10.1093/cercor/bhs378>
 23. Teutsch S, Herken W, Bingel U, Schoell E, May A. Changes in brain gray matter due to repetitive painful stimulation. *Neuroimage* [Internet]. 15 de agosto de 2008 [citado 11 de abril de 2019];42(2):845-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811908006460?via%3Dihub>
 24. Raichle ME. Las regiones del cerebro que persisten activas cuando la mente divaga distraída pueden encerrar la clave para comprender los trastornos neurológicos y la propia consciencia. *La red neuronal (por defecto)*. *Investigación y ciencia* ([Internet]. 2010 [citado 4 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.investigacionyciencia.es/files/3605.pdf>
 25. Kregel J, Meeus M, Malfliet A, Dolphens M, Danneels L, Nijs J, et al. Structural and

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

- functional brain abnormalities in chronic low back pain: A systematic review. *Semin Arthritis Rheum* [Internet]. 1 de octubre de 2015 [citado 21 de marzo de 2019];45(2):229-37. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0049017215001080?via%3Dihub>
26. Tagliazucchi E, Balenzuela P, Fraiman D, Chialvo DR. Brain resting state is disrupted in chronic back pain patients. *Neurosci Lett* [Internet]. 12 de noviembre de 2010 [citado 16 de abril de 2019];485(1):26-31. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304394010011110>
27. Matsuo Y, Kurata J, Sekiguchi M, Yoshida K, Nikaido T, Konno S. Attenuation of cortical activity triggering descending pain inhibition in chronic low back pain patients: a functional magnetic resonance imaging study. *J Anesth* [Internet]. 1 de agosto de 2017 [citado 2 de abril de 2019];31(4):523-30. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00540-017-2343-1>
28. Baliki MN, Chialvo DR, Geha PY, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, et al. Chronic pain and the emotional brain: specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *J Neurosci* [Internet]. 22 de noviembre de 2006 [citado 27 de marzo de 2019];26(47):12165-73. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17122041>
29. Hashmi JA, Baliki MN, Huang L, Baria AT, Torbey S, Hermann KM, et al. Shape shifting pain: chronification of back pain shifts brain representation from nociceptive to emotional circuits. *Brain* [Internet]. septiembre de 2013 [citado 27 de marzo de 2019];136(Pt 9):2751-68. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23983029>
30. Li T, Zhang S, Kurata J. Suppressed descending pain modulatory and enhanced sensorimotor networks in patients with chronic low back pain. *Journal of Anesthesia* [Internet]. 27 de diciembre de 2018 [citado 6 de enero de 2019];831-43. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00540-018-2561-1>
31. Konno S, Sekiguchi M. Association between brain and low back pain. *J Orthop Sci* [Internet]. 1 de enero de 2018 [citado 21 de marzo de 2019];23(1):3-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0949265817303020>
32. Puentedura EJ, Flynn T. Combining manual therapy with pain neuroscience education in the treatment of chronic low back pain: A narrative review of the literature. *Physiother Theory Pract* [Internet]. 3 de julio de 2016 [citado 19 de abril de 2019];32(5):408-14. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09593985.2016.1194663>

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

33. Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett* [Internet]. 7 de marzo de 1997 [citado 3 de abril de 2019];224(1):5-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304394097134413>
34. Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain* [Internet]. 1 de agosto de 2008 [citado 15 de abril de 2019];131(8):2161-71. Disponible en: <https://academic.oup.com/brain/article-lookup/doi/10.1093/brain/awn154>
35. Massé-Alarie H, Schneider C. Réorganisation cérébrale en lombalgie chronique et neurostimulation pour l'amélioration du contrôle moteur. *Neurophysiol Clin Neurophysiol* [Internet]. 1 de mayo de 2011 [citado 26 de abril de 2019];41(2):51-60. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0987705311000244?via%3Dihub>
36. Paungmali A, Joseph LH, Silitertpisan P, Pirunsan U, Uthaikhup S. Lumbopelvic Core Stabilization Exercise and Pain Modulation Among Individuals with Chronic Nonspecific Low Back Pain. *Pain Pract* [Internet]. 1 de noviembre de 2017 [citado 27 de abril de 2019];17(8):1008-14. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/papr.12552>
37. Saragiotto BT, Maher CG, Yamato TP, Costa LO, Menezes Costa LC, Ostelo RW, et al. Motor control exercise for chronic non-specific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 8 de enero de 2016 [citado 17 de abril de 2019];(1). Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012004>
38. O'Sullivan PB, Phytty GD, Twomey LT, Allison GT. Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylolysis or spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 15 de diciembre de 1997 [citado 27 de abril de 2019];22(24):2959-67. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9431633>
39. Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Driving plasticity in the motor cortex in recurrent low back pain. *Eur J Pain* [Internet]. 1 de septiembre de 2010 [citado 24 de abril de 2019];14(8):832-9. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1016/j.ejpain.2010.01.001>
40. Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, Hatami-Khoroushahi Z, Fallatah S, Ware MA, et al. Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function. *J Neurosci* [Internet]. 18 de mayo de 2011 [citado 26 de abril de 2019];31(20):7540-50. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21593339>
41. Maher CG, Latimer J, Hodges PW, Refshauge KM, Moseley GL, Herbert RD, et al. The

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

- effect of motor control exercise versus placebo in patients with chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 4 de noviembre de 2005 [citado 15 de abril de 2019];6:54. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16271149>
42. Richardson CA, Jull GA, Hodges P. Therapeutic Exercise for spinal segmental stabilization in low back pain. *Phys Therapy* [Internet]. febrero de 1999 [citado 28 de abril de 2019]. Disponible en: www.stabiliteitstrainingcentrum.nl
 43. Costa LOP, Maher CG, Latimer J, Hodges PW, Herbert RD, Refshauge KM, et al. Motor Control Exercise for Chronic Low Back Pain: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *Phys Ther* [Internet]. 1 de diciembre de 2009 [citado 28 de abril de 2019];89(12):1275-86. Disponible en: <https://academic.oup.com/ptj/article-lookup/doi/10.2522/ptj.20090218>
 44. Massé-Alarie H, Beaulieu LD, Preuss R, Schneider C. Influence of paravertebral muscles training on brain plasticity and postural control in chronic low back pain. *Scand J Pain* [Internet]. 1 de julio de 2016 [citado 6 de enero de 2019];12(1):74-83. Disponible en: <http://www.degruyter.com/view/j/sjpain.2016.12.issue-1/j.sjpain.2016.03.005/j.sjpain.2016.03.005.xml>
 45. Massé-Alarie H, Beaulieu L-D, Preuss R, Schneider C. Repetitive peripheral magnetic neurostimulation of multifidus muscles combined with motor training influences spine motor control and chronic low back pain. *Clin Neurophysiol* [Internet]. marzo de 2017 [citado 6 de enero de 2019];128(3):442-53. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S138824571631032X>

ANEXOS

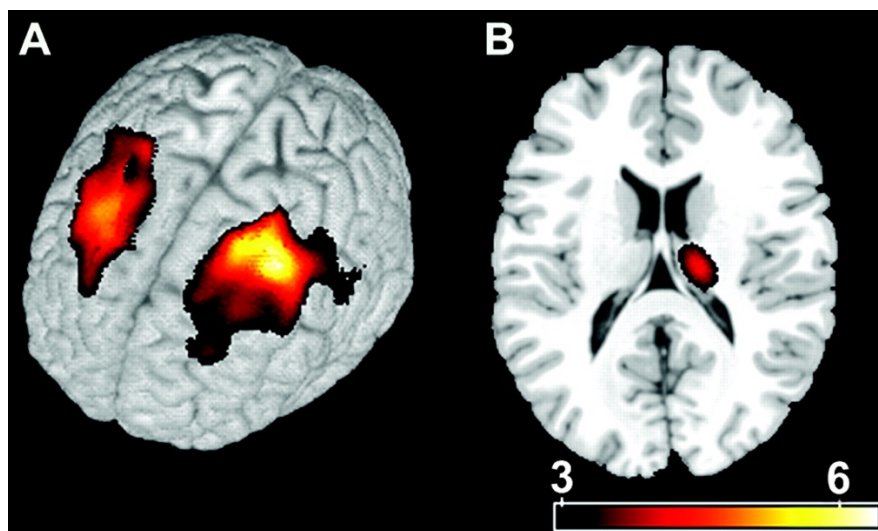


Figura 1. Disminución materia gris en la corteza prefrontal dorsolateral y tálamo ¹¹.

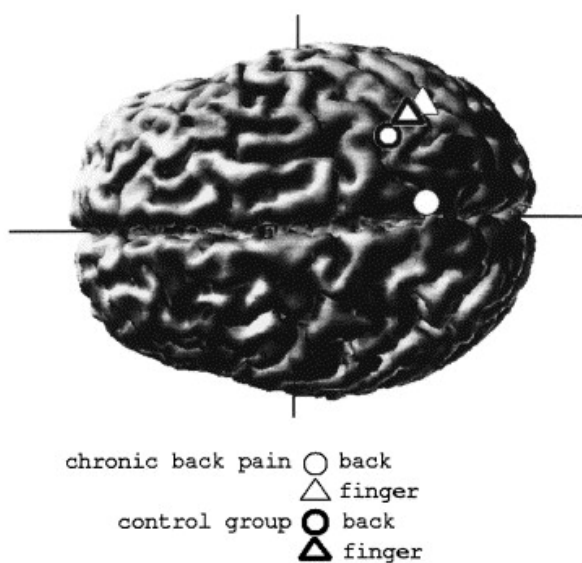


Figura 2. Representación de la espalda y el dedo en S1 en sujetos con DL crónico y sujetos sanos ³³.

CAMBIOS CORTICALES EN EL DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y EL TRATAMIENTO CON CONTROL MOTOR. Yara Medrano Escalada

[2019]

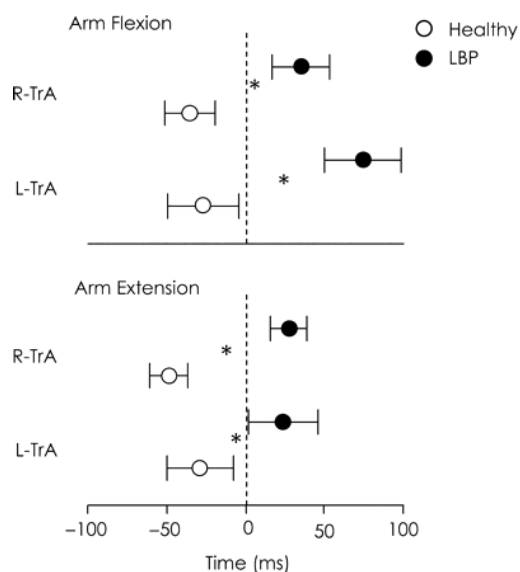
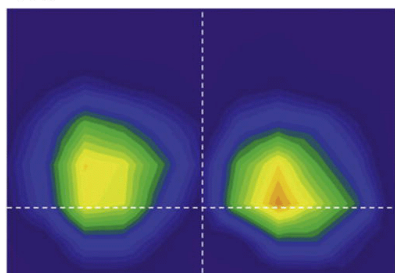


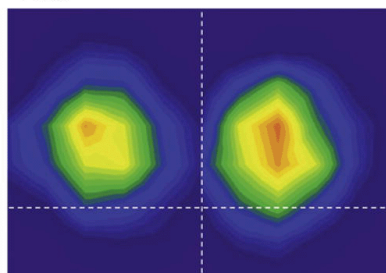
Figura 3. Activación de TrA en la flexión del hombro en los sujetos con DL crónico en comparación con sujetos sanos ³⁴.

A. Skilled training

Pre

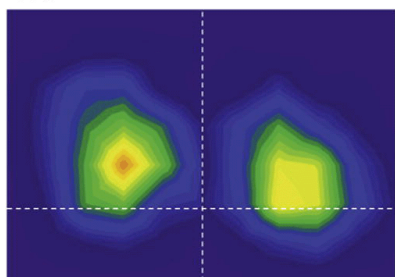


Post

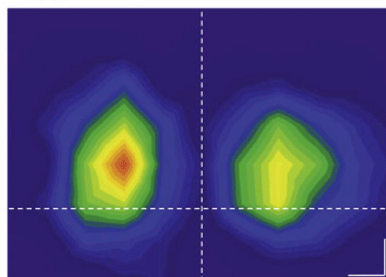


B. Walking exercise

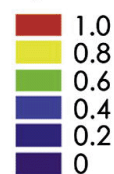
Pre



Post



Prop. Peak



1 cm

1 cm

Figura 4. Representación del mapa de TrA en M1 a través de EMT antes del entrenamiento (izquierda) y después del entrenamiento (derecha) ³⁹.